ÜBER PULSVERSPÄTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JOSEPH NEUMAYER

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

HEIDELBERG / UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON J. HÖRNING / 1914

Gedruckt mit der am 15. V. 1914 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg i. E.

Referent: Professor Dr. Wenckebach.

Die erste historische Aufzeichnung über Pulsverspätung findet sich bei Galen, welcher von einer Beobachtung seines Zeitgenossen Erasistratus berichtet, der den Pulsschlag in den dem Herzen näher gelegenen Schlagadern um ein kleines Zeitteilchen früher fühlte als in den peripheren Arterien. 1734 bestätigte Josias Weitbrecht diese Beobachtung, dagegen behauptete Albrecht von Haller, dass er nur bei schon ermatteten Tieren diese Beobachtung konstatieren konnte. Erst E. H. Weber machte 1834 den Versuch, die Zeitdifferenz zwischen den Pulsen zweier verschiedener Arterien genau zu bestimmen, indem er mit jeder Hand einen der zu untersuchenden Pulse betastete und gleichzeitig die Schläge der Uhr beobachtete. Zwischen den Pulsen der Arteria maxillaris externa und Axillaris fand er keinen Zeitunterschied, dagegen konnte er als Zeitintervall zwischen dem Puls der Arteria maxillaris externa und dem der Arteria dorsalis pedis den sechsten oder siebenten Teil einer Sekunde feststellen. Weiter studierte Weber die Veränderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch Drucksteigerung und fand eine Verkürzung des Intervalles bei erhöhtem Druck, was Marey mit seinen Versuchen bestätigte. Letzterer wies ausserdem noch nach, dass Zunahme der Wanddicke der Röhre — Arteriosklerose — auch eine Zunahme der Geschwindigkeit der Pulswelle herbeiführe, dass dagegen Zunahme des spezifischen Gewichtes der Flüssigkeit — Anaemie, Chlorose — mit Abnahme der Pulsgeschwindigkeit einhergehe.

Czermak war der erste, welcher nun 1864 in exakter Weise an gesunden Menschen das Zeitintervall zwischen den Pulsen zweier verschiedener Arterien bestimmte. Er kommt zu dem Ergebnis, dass die Pulswelle von der Herzspitze bis zur Arteria carotis am Halse — V C-Intervall — 0,087 Sekunden, von der Arteria carotis bis zur Arteria radialis — C R-Intervall — 0,097 Sekunden braucht. Weitere Studien über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle machten Landois — veröffentlicht in seinem Buche „die Lehre vom Arterienpuls“ — und Grunmach. Letzterer bediente sich auch des Sphygmographen, dem schon Czermak seine genauen Resultate verdankte. Er gibt für das V C-Intervall bei Gesunden 0,1 Sekunden, für das C R-Intervall 0,076 Sekunden an. Keyt gibt für das C R-Intervall 0,08 Sekunden an, Edgren fand 0,079 Sekunden.

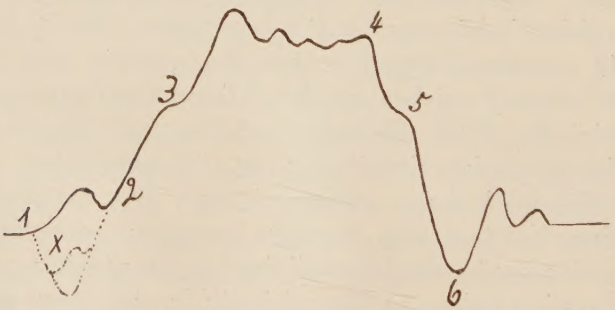
Nach diesen Ergebnissen der normalen Physiologie wendete sich das Interesse der Kliniker der Erforschung der Pulsverspätung beim kranken Menschen zu. So gab der englische Kliniker Henderson als ein Hauptsymptom der Aorteninsuffizienz die Abnahme der Pulsgeschwindigkeit an. Andere Forscher wie Aran, Friedreich, Requin, Grisolle und Forget, schlossen sich ihm nicht an, dagegen bestätigten Duchek und Traube seine Beobachtung. Traube hob aber damals schon hervor, dass die Verlängerung des V R-Intervalles vermisst werde, wenn der Klappenfehler sich im Gefolge von Arteriosklerose entwickelt habe. Auch Tripier fand bei ausgeprägten Fällen von Aorteninsuffizienz ein sogar für die Hand wahrnehmbares Zeitintervall, das bei anderen pathologischen und bei normalen Verhältnissen nicht wahrnehmbar ist. Ebenso fehlte es, wenn die Insuffizienz mit Sklerose des Aortensystems compliziert war, womit er Traube's Beobachtung be-

stätigte. Zur Erklärung seiner Beobachtung stellte Tripier die Behauptung auf, dass bei der Insuffizienz der Aortenklappen die mit dem Beginn der Systole zuerst erzeugte Welle den Blutstrom im Rücklauf treffe, dessen Stärke um so bedeutender sei, je ausgesprochener die Insuffizienz und je grösser die Elastizität der Arterienwände sei. Dass die palpatorische Methode Tripiers ungenau war, bestätigten die Erfahrungen der Italiener Bozzolo und Fiori, die mit der graphischen Methode arbeiteten und sich von der Richtigkeit der Tripierschen Beobachtung nicht überzeugen konnten. Ihrer Methode bediente sich auch François Frank, der sogar eine Verkürzung des Zeitintervalles bei Aorteninsuffizienz fand und die von den andern Autoren beobachtete Vergrösserung des Zeitintervalles damit erklärt, dass bei der Zeitbestimmung nicht die systolische, sondern die praesystolische Phase der Herzbewegung mit dem Carotispuls verglichen wurde.

Später studierte Grunmach die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im C R-Intervall. Er fand bei decompensierten Herzen eine Vergrösserung, dagegen nicht bei Aorteninsuffizienz. Seine Fälle von Arteriosklerose mit hohem Blutdruck und Herzhypertrophie boten eine deutliche Verkürzung des C R-Intervalles. Die im Jahr 1912 veröffentlichten Resultate Ruschke's über das C R-Intervall weichen von den Erfahrungen Grunmach's wenig ab. Nach Digitalismedikation sah Ruschke nicht nur keine Verkürzung des C R-Intervalles, wie sie Grunmach fand, sondern vielmehr eine wenn auch geringe Verlängerung. Ruschke kommt zu dem Schluss, dass ein vergrössertes Intervall einem bestimmten Klappenfehler nicht zukomme, dass vielmehr nur bei Decompensation eine Verlängerung des Intervalles eintritt. Bei Arteriosklerotiker und Patienten mit Schrumpfniere fand er infolge der Blutdrucksteigerung eine bedeutende

Erhöhung der Pulsgeschwindigkeit, bei Anaemie und Chlorose eine mit Blutdruckserniedrigung einhergehende Verlangsamung des Pulses.

In neue Bahnen wurde nun die Erforschung der Pulsverspätung gelenkt durch die Analyse des Cardiogramms — Spitzenstosskurve — durch Wenckebach, Edens, Marey, Hürtle und französische Autoren. Während man bisher nach Frequenz des Pulses, Blutdruck und Bestimmung des Carotis-Radialis-Intervalles den Zustand eines kranken Herzens zu beurteilen vermochte, haben diese Autoren es unternommen, die einzelnen Aktionsphasen des Herzens im Cardiogramm abzugrenzen, um so ein besseres Bild von der Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhalten. Durch Messung der einzelnen Aktionsphasen ist es nun möglich, sich eine gute Orientierung über die Dauer der einzelnen physiologischen Vorgänge im Herzen und über ihre Veränderung bei Herzleiden zu verschaffen. Zum Verständnis meiner weiteren Ausführungen lasse ich eine kurze Beschreibung des Cardiogrammes folgen, wie sie Wenckebach in seinem Buche „Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung“ gibt.



Im Cardiogramm findet sich — vergl. schematische Curve — bei 1 die A-Zacke als Ausdruck der Vorhofs-

kontraktion, die negative Zacke 2 rührt daher, dass die Vorhofssystole die Kammer und somit die Herzspitze von der Brustwand etwas in der Richtung der Basis hinaufzieht. Die Contraktion des Ventrikels veranlasst einen Anstieg der Curve zuerst bis zu einer Knickung bei 3, die nach Wenckebach's Auffassung durch die Oeffnung der Semilunarklappen hervorgerufen wird. Mackenzie verlegt diesen Moment auf den Höhepunkt des Anstiegs, während Martius, Landois, Marey und Edgren die Oeffnung der Semilunarklappen an verschiedene Punkte des absteigenden Schenkels des Cardiogrammes festlegen wollen. Wenckebach führt folgende Beweise für seine Auffassung an:

„1. Die Knickung im Anstieg des Ventrikelcardiogrammes liegt in verschiedener Höhe und prägt sich verschieden stark aus, je nach dem Zustande des Herzens und der Cirkulation, namentlich von Herzkraft und Blutdruck. So ist sie sehr stark bei Schrumpfniere und anderweitiger Blutdrucksteigerung. Die stärkere Anspannung des Herzens, bevor es gelingt, die Semilunarklappen zu öffnen, ist offenbar die Ursache dieser Verstärkung. Da auch die A-Zacke bei chronischer Nephritis sehr hoch ist, zeigt das Cardiogramm bei diesen Patienten oft zwei deutliche Erhebungen am Anfang. Venenpuls u. s. w. gestatten dann die Bestimmung dieser Wellen.

2. Im zweiten Interkostalraum links neben dem Sternum erhält man zuweilen hübsche Kurven des zentralen Pulmonalispulses und zwar in Fällen, wo die Arteria pulmonalis überfüllt oder die linke Lunge geschrumpft ist oder durch sonstige Ursachen die Arterie dort sicht- und fühlbar anschlägt. Man registriert hier die Pulswelle bei ihrem ersten Eintritt in die Arterie, zeichnet somit, was unmittelbar hinter den Semilunarklappen stattfindet. Im hier erhaltenen Sphygmogramm erkennt man leicht die zentralen Pulse aus neueren

Arbeiten von Frank, Tigerstedt, O. Müller u. a. Da, wo der erste Anstieg dieser Pulswelle scharf gezeichnet ist, fällt er mit der Anstiegs-Zacke des Cardiogramms zusammen."

Durch diese genaue Festlegung der Oeffnungszeit der Aortenklappen im aufsteigenden Schenkel des Cardiogramms ist es nunmehr möglich, die Anspannungszeit genau zu messen und wird diese Methode zu genaueren Resultaten führen als Canby-Robinson und Draper erhielten. Diese berechneten die Oeffnungszeit der Semilunarklappen aus der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in der Arterie des Armes durch Abzug des Semilunarklappen-Carotis-Intervalles vom V C-Spitzenstoss-Carotis-Intervall, wobei sie für die Pulswelle in der Aorta und Carotis die gleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit annahmen wie in der Armarterie. Nach Keyt ist die Pulswelle am langsamsten in der Aorta und auch bis zum Lagepunkt der Aufnahmekapsel über der Carotis fliesst die Pulswelle langsamer als längs des Arms, weshalb — was die beiden Autoren selbst zugeben — mehr Zeit vom V C-Intervall hätte abgezogen werden müssen, um die genaue Dauer der praesphygmischen Periode zu bekommen. Weiterhin verändern pathologische Verhältnisse in diesem Gefässgebiet die Geschwindigkeit der Pulswellenfortpflanzung, was auch bei der Methode Canby-Robinson's und Draper's vernachlässigt wird. In den Reproduktionen ihrer Cardiogramme findet sich Wenckebach's Zacke 3 nicht, obwohl unter ihren 21 Fällen sich auch solche mit hohem Blutdruck befinden. Canby-Robinson und Draper kommen u. a. zu folgenden Schlussfolgerungen: „Veränderungen im Cirkulationsapparat, unter denen die Arteriosklerose zu nennen ist, scheinen eine ausgesprochene Tendenz zu besitzen, die Dauer der praesphygmischen Periode zu verkürzen. Es ist wahrschein-

lich, dass der Betrag der Verlängerung der praesphygmischen Periode über die normalen Grenzen ein Index der verminderten Herzkraft ist, ob diese nun durch Klappenfehler, Herzmuskel- oder Arterienerkrankung oder eine Combination von diesen verschuldet sein mag. Klappenfehler als solche, d. i. unkompliziert durch Muskelschwäche oder Störung der Anpassung oder Compensation des Herzens führen nicht unbedingt zur Verlängerung der praesphygmischen Periode. Mitralinsuffizienz mag sie verlängern, während Aorteninsuffizienz sie kürzen mag. Veränderungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle zeigen keine sichtbaren Beziehungen zu Veränderungen der praesphygmischen Periode.“

Da die von Wenckebach angegebene Zacke (3) nun bei höherem Blutdruck scharf hervortritt, die Methode Robinson's und Draper's sich zur Erlangung genauer Resultate nicht eignet, habe ich das Apex-Carotis-Intervall — V C-Intervall —, welches nur eine genaue Abgrenzung der A-Welle erfordert, zur Messung der Pulsverspätung benützt. Wenn auch die Bestimmung der Anspannungszeit = praesphygmisches Intervall allein das beste Bild der Aktion des linken Ventrikels gibt, so hat doch meine Methode den Vorteil absoluter Genauigkeit, da ihm erhebliche technische Mängel nicht anhaften. Dass das Semilunarklappen-Carotis — S C — Intervall nur geringeren Einfluss auf das Gesamtbild des V C-Intervalles hat, haben schon die ersten Autoren, welche die Pulsverspätung studierten, erkannt. So fiel schon Czermak das im Vergleich zum C R-Intervall zu grosse V C-Intervall auf, da doch die Länge der Blutbahn beider erheblich differieren. „Er setzt die lange Dauer des V C-Intervalles fast ganz auf Rechnung der Ungleichzeitigkeit der Phasen des Herzstosses und der Entstehung der Pulswelle an der Aortenwurzel und nur zum allergeringsten Teil auf Rechnung der

gewiss verschwindend kleinen Verzögerung, welche die Pulswelle auf dem kurzen Weg zur Carotis erfährt, da die grösste Expansion der Aortenwurzel erst gegen Ende der Systole zu Stande kommt, wenn eben der ganze Ventrikelinhalt in dieselbe eingepresst worden ist.“ Grunmach verbessert 1885 seine 1879 veröffentlichten Werte im Hinblick auf die damals vernachlässigte Ungleichzeitigkeit des Spitzenstosses und des Eintrittes der Blutwelle in den Aortenanfang und gibt an, dass die Blutwelle erst 0,07 Sekunden später in den Aortenanfang gelangt, wogegen das S C-Intervall 0,03 Sekunden betragen soll. Landois gab für das praesphygmische Intervall 0,085 Sekunden an. Canby-Robinson und Draper halten die Ueberschreitung der normalen Werte von 0,07 – 0,085 für Folgen pathologischer Vorgänge.

In Anbetracht des überwiegenden Einflusses der Anspannungszeit im V C-Intervall ist es berechtigt, auch aus dem ganzen Intervall Schlüsse auf die Funktionstüchtigkeit des linken Ventrikels und seine Veränderungen zu ziehen, wie aus dem Werte der Anspannungszeit allein, wenn man in den entsprechenden Fällen die Veränderungen in der Aorta durch Lues und Arteriosklerose berücksichtigt.

Meine Ergebnisse stützen sich auf die Curven von 60 Patienten, bei welchen eine bestimmte klinische Diagnose ihres Leidens gestellt war. Meine Curven schrieb ich mit der Methode der Luftübertragung von Receptoren — die mit Gummiband über Spitzenstoss und Carotis befestigt wurden — auf Tambours, auf welchen der eine Hebel einer Platinfeder ruhte, deren anderes spitzes Ende auf einer Trommel, die mit berusstem Papier überzogen war, zeichnete. Zur Aufnahme des Radialpulses benützte ich die Marey'sche Kapsel. Als Chronometer diente der elektrische Strom, der jede

$^1/_{25}$ Sekunde unterbrochen wurde und dabei ebenso mittels Luftübertragung auf einen Tambour mit Platinfeder unterhalb der Curven die Zeit markierte. Einen Teil der benützten Curven — 33 — stellte mir Herr Professor Wenckebach zur Ausmessung der Intervalle zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Nach Durchsicht der Literatur über Pulsverspätung erschien es mir passend, eine Trennung der Fälle vorzunehmen in solche, bei welchen eine Herzmuskelschädigung überwog, und solche mit compensierten Klappenfehlern. Ausserdem standen mir die Curven von 4 zur Zeit der Curvenaufnahme decompensierten Aortenkranken zur Verfügung, die mit Digitalis behandelt wurden. Schliesslich stellte ich zur Nachprüfung der von Canby-Robinson und Draper bei Arteriosklerose gefundenen Verkürzung des praesphygmischen Intervalles eine Reihe von Patienten zusammen, deren Beschwerden auf arteriosklerotische Veränderungen zurückzuführen waren. Als Normalwerte nahm ich nach Grunmach für das VC-Intervall 0,1 Sekunde, für das CR-Intervall 0,08 Sekunden an.

Bei 14 Patienten mit „Herzmuskelerkrankung" — hier stand die Decompensation infolge der verminderten Schöpfkraft des Herzens im Vordergrund der Erscheinungen — fand ich eine deutliche Verlängerung des VC-Intervalles, wogegen das CR-Intervall sich — bis auf Pat. 2, Tafel I — in normalen Grenzen hielt. Bei allen Fällen bestanden vor längerer oder kürzerer Zeit Decompensationserscheinungen, bei Fall 2, 3, 4, 6 und 13 noch zur Zeit der Aufnahme der Curve in geringerem Grade, die sich bei 2, 3, 6 und 13 durch stärkere Verlängerung des VC-Intervalles ausprägten, während bei 4 das schwache Herz den relativ niederen diastolischen in kürzerer Zeit überwinden konnte und so

die offenbar nach obigen Ausführungen massgebende Anspannungszeit von relativ kürzerer Dauer war. Ueber die Fälle 9 und 12 fehlen mir nähere Angaben, doch kann man aus dem stark verlängerten V C-Intervall schliessen, dass die Curven während des Decompensationszustandes aufgenommen wurden. Der durch mannigfache Schädlichkeiten — Arteriosklerose der Coronargefässe, myocarditische Schwielen, Ueberlastung des Kreislaufes durch Potatorium oder Ueberanstrengung — in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzte Herzmuskel braucht längere Zeit, um durch Contraktion in dem linken Ventrikel einen Druck zu erzeugen, der die Aortenklappen öffnet, als ein gesunder Herzmuskel. Dass ein hoher bezw. niederer diastolischer Druck jenseits der Aortenklappen die Dauer der Anspannungszeit und damit das V C-Intervall mitbeeinflusst, konnte ich an je zwei Fällen, 2 und 13, 1 und 4, nachweisen. Die Dauer des V C-Intervalles gibt uns somit die Möglichkeit, zu bestimmen, ob und in welchem Masse dem Herzen seine Anpassungsfähigkeit gegenüber gestellten Ansprüchen verloren gegangen ist. Auf diesem Wege wird sich eine genaue Methode ausbilden lassen, aus dem V C-Intervall prognostisch wertvolle Schlüsse auf die Herzkraft eines Patienten zu ziehen.

Da die Resultate der Autoren, welche den Einfluss der Aorteninsuffizienz auf die Dauer des C R-Intervalles bearbeitet haben, nicht übereinstimmen, habe ich 14 Fälle von Aorteninsuffizienz zusammengestellt, ohne die etwa noch bestehenden Läsionen der Mitralklappen zu berücksichtigen. Von diesen hatten 9 Patienten ein verlängertes, 5 ein normales C R-Intervall, während bei allen eine deutliche Verkürzung des V C-Intervalles gefunden wurde. Unter 8 Fällen von kombinierter Aorteninsuffizienz und Stenose war das C R-Intervall bei 5 Patienten verlängert, bei 3 Patienten normal, auch

hier war bei allen das V C-Intervall wesentlich verkürzt. Die durch Aorteninsuffizienz mit oder ohne Stenose bedingte Hypertrophie des linken Ventrikels erhöht die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und verkürzt somit die praesphygmische Periode und damit das ganze V C-Intervall, wobei auch das durch die dabei bestehende Stenose gesetzte Hindernis durch die Zunahme des Herzmuskels überwunden werden kann, ohne das Intervall zu verlängern. Reine Aortenstenose hatte ich nicht zur Verfügung. Ich kann somit auch die nach Edens sich aus der Arbeit Hasenfeld und Romberg's „Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels" sich ergebenden Schlüsse bestätigen, dass die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzmuskels grösser ist als die des normalen Herzmuskels bei einem Vergleich zwischen frischer und alter Aorteninsuffizienz. Edens sagt weiterhin, „dass die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen Herzens mit Aorteninsuffizienz geringer sei als die des normalen Herzens, wenn sie nicht die Muskeln, sondern die Herzen vergleichen". Trotz dieser geringeren Leistungsfähigkeit des Herzens — nicht Herzmuskels — kommt eine Verkürzung des V C-Intervalles zustande, da die bei Aorteninsuffizienz meist stark ausgeprägte Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck und speziell der relativ niedere diastolische Blutdruck der Contraktion des Herzens einen geringeren Widerstand bietet, somit für eine Verkürzung der Anspannungszeit im V C-Intervall förderlich ist. (Vergl. Fall 1, 2, 3, 15, 16, 22.) Der sofort einsetzende Rückfluss von Blut in den linken Ventrikel während der Diastole und die hierdurch herbeigeführte Blutdrucksenkung im peripheren Kreislauf — wegen der Kürze des S C-Intervalles macht sich dies im V C-Intervall weniger bemerkbar — ermässigt die anfangs erhöhte Fortpflanzungsgeschwindigkeit derart, dass eine Verlang-

samung bezw. normale Werte des C R-Intervalles resultieren. Durch die Bestimmung des V C-Intervalles wird es auch ermöglicht, bei einer frisch entstandenen Aorteninsuffizienz stets kymographisch festzustellen, ob und wie schnell der Herzmuskel sich dem vermehrten Füllungszustand des linken Ventrikels und der damit verbundenen Erhöhung der Arbeitsleistung durch Hypertrophie sich anzupassen vermag und das bei frischer Insuffizienz zuerst verlängerte V C-Intervall allmählich kürzer wird.

Weiterhin verfüge ich über 4 Fälle von Aortenleiden in Decompensationszustand, die alle unter Digitaliswirkung stehen. Zwei Patienten haben ein normales, zwei ein verlängertes C R-Intervall, hingegen ist bei allen vier Patienten das V C-Intervall etwas verkürzt, mindestens hält er sich an der unteren Grenze des normalen Wertes. Leider ist hier das Bild des decompensierten Aortenleidens durch Digitalis verändert. Die sich widersprechenden Angaben Grunmach's und Ruschke's über den Einfluss der Digitalis auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle erschweren die Beurteilung dieser Fälle. Da mir über diese Patienten nähere Angaben fehlen, möchte ich vielleicht die leichte Verkürzung des V C-Intervalles — indem ich mich Grunmach anschliesse — der Wirkung der Digitalis zuschreiben, welche die bei Compensationsstörungen auftretende Verlängerung des V C-Intervalles überwunden hat.

Neun Fälle von Arteriosclerose haben ein verkürztes V C-Intervall, während das C R-Intervall bei 5 Patienten verlängert, bei 4 normal gefunden wurde. Auch hier ist es wie bei Aorteninsuffizienz neben der zugleich bestehenden Hypertrophie die hohe Amplitude zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck, welche die Anspannungszeit und somit das V C-Intervall

verkürzt. Die mangelnde Elastizität der arteriosclerotischen Gefässe, ihre Unfähigkeit, sich zu contrahieren, lässt den hohen systolischen Blutdruck so schnell sinken, dass seine Wirkung im C R-Intervall sich nicht mehr geltend macht, ja sogar oft infolge des niederen diastolischen Druckes eine Verlängerung des C R-Intervalles hervorrufen kann. Gerade bei Arteriosclerose und bei Aortenaneurysma ist das kurze S C- — Semilunarklappen-Carotis — Intervall von Bedeutung, da die Windkesselwirkung der Aorta infolge der Starrheit der Gefässe fehlt, das Gefäss sich in der Diastole nicht zusammenzieht und so schon in der Aorta ein niederer diastolischer Druck entsteht. Aber nicht allein der niedere diastolische Druck, sondern schon die durch Arteriosclerose verursachte Verengerung der Gefässe kann zur Verkürzung des Intervalles führen nach dem physikalischen Gesetz, dass in starren Röhren für jeden Teil der Flüssigkeit das Produkt aus Querschnitt und Geschwindigkeit an jeder Stelle des Stromes dasselbe ist. Hiermit lässt sich auch die Verkürzung des V C-Intervalles erklären, doch warum ist dann das C R-Intervall nicht verkürzt? Ich glaube, dass infolge des niederen diastolischen Druckes, den auch meine Patienten haben, eine Verlängerung des C R-Intervalles vorhanden wäre — vergl. Tafel II, Fall 11 und 12 —, wenn sie nicht durch die von der Verengerung der peripheren Gefässe hervorgerufenen Beschleunigung aufgewogen worden wäre. So erkläre ich das von mir im Gegensatz zu andern Autoren gefundene normale C R-Intervall. Dass bei 5 Patienten eine Verlängerung des C R-Intervalles zustande kam, ist ein Beweis dafür, dass in dem zur sphygmographisch aufgenommenen Radialis führenden peripheren Gefässgebiet die Arteriosclerose noch keine besonderen Veränderungen hervorgerufen hat, sich hier allein der von den arteriosclerotischen

centralen Gefässen verursachte niedere diastolische Druck geltend macht.

Schliesslich lasse ich noch eine Reihe Patienten folgen, deren Curven mir gerade zur Kenntnis des Zusammenhangs zwischen Blutdruck und Pulsverspätung dienen sollten. Tafel II.

Das Ergebnis dieser Untersuchung diente mir schon oben zur Erklärung verschiedener Vorgänge, die ich bei meinen übrigen Curven beobachten konnte. So finden wir bei Fall 9 und 10, welche eine Amplitude von 110 bezw. 135 mm Hg haben, eine starke Verkürzung des V C-Intervalles. Bei diesen Patienten arbeitet ein relativ kräftiger Herzmuskel gegen einen niederen diastolischen Blutdruck (vergl. b. Aortenklappenfehler).

Bei Patient 7 und 8 besteht zwar auch eine grössere Amplitude, doch leiden diese Patienten zeitweise an Herzinsuffizienz mit Stauung, sodass der Herzmuskel erheblicher affiziert zu sein scheint und der allerdings nur relativ niedere diastolische Druck nicht zur Verkürzung des V C-Intervalles führen kann, sondern noch zur Entlastung des schwachen Herzmuskels beiträgt. Die Patientin 6 leidet auch an Herzmuskelschwäche mit Mitralinsuffizienz, doch ist ihr Sphygmogramm durch Coffeininjektionen verändert.

Zwei Patientinnen 4 und 5 mit Schrumpfniere zeigen infolge einer zu geringen Amplitude bei erhöhtem Blutdruck nur eine geringe Verkürzung des V C-Intervalles, dagegen weisen beide infolge des hohen diastolischen Blutdruckes eine Verkürzung des C R-Intervalles auf, was mit den Resultaten Grunmach's und Ruschke's übereinstimmt.

Patient 3 hat ein verkürztes C R-Intervall als Folge seiner Herzhypertrophie und des relativ hohen diastolischen Blutdruckes. Letzterer — er macht sich

wegen seiner Kürze im S C-Intervall nicht geltend — gleicht die verstärkte Herzaktion durch eine verlängerte Anspannungszeit wieder aus, sodass im V C-Intervall ein normaler Wert resultiert. Zwei Patienten mit ungefähr normalem Blutdruck bieten annähernd normale Werte. Bei niederem systolischem und diastolischem Blutdruck, aber intaktem Herzmuskel findet sich bei 4 Patienten (11—14) eine Verkürzung des V C-Intervalles infolge leichter Ueberwindung des niederen diastolischen Druckes in der Aorta durch einen gesunden Herzmuskel.

Bei Patient 1, 13 und 14 besteht dauerndes Fieber zwischen 37,5° und 38,5°. Diesen ist der niedere diastolische Blutdruck infolge Vasomotorenlähmung gemeinsam. Alle haben ein verkürztes V C-Intervall, da ein relativ kräftiges Herz gegen einen niederen diastolischen Blutdruck arbeitet. Während bei anderen Fällen mit niederem diastolischem Blutdruck wir ein verlängertes C R-Intervall vorfinden, ist es bei diesen 3 Fällen normal gefunden worden. Ich führe dies darauf zurück, dass das Fieber wie jede Stoffwechselsteigerung eine verstärkte Tätigkeit des Herzens hervorruft, die wiederum einer etwa durch den niederen diastolischen Druck bedingten Verlängerung des C R-Intervalles vorbeugt, sodass wie hier normale Werte entstehen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Länge des V C-Intervalles — speziell der Anspannungszeit — abgesehen vom Zustand des Herzmuskels, von der Höhe des diastolischen Blutdruckes in der Aorta abhängig ist. Die Fälle 11—14, Tafel II zeigen, dass die Höhe des systolischen Blutdruckes dabei unwesentlich ist. Diese Tatsachen habe ich bei den Aortenfehlern und Arteriosclerose, welche diese Blutdruckschwankungen hervorrufen, genügend erörtert.

Auf Grund vorstehender Resultate glaube ich folgende Schlussfolgerungen machen zu dürfen:

1. Es ist wahrscheinlich, dass eine Schädigung des Herzmuskels das V C-Intervall verlängert. Aus seiner Länge dürfte sich der Zustand des Herzmuskels beurteilen lassen, wobei therapeutische Einflüsse beachtet werden müssen. Die Methode der Bestimmung des V C-Intervalles wird die Prognose der Herzleiden fördern können.

2. Bei Patienten mit compensierter Aorteninsuffizienz oder combinierten Aortenfehlern, wobei die Insuffizienz überwiegt, findet sich Verkürzung des V C-Intervalles. Als Ursache sind der niedere diastolische Druck und die Hypertrophie des Muskels anzusehen.

3. Bei Patienten mit gesundem Herzen und niederem systolischen und diastolischen Blutdruck besteht eine Verkürzung des V C-Intervalles. Der Vergleich dieser Fälle mit den oben erörteten herzkranken Patienten zeigt, dass niederer diastolischer Blutdruck in den centralen Gefässen Beschleunigung der Pulswelle — Verkürzung des V C-Intervalles — in den peripheren Gefässen eine mässige Verlängerung des C R-Intervalles herbeiführt.

4. Fiebernde Patienten zeigen infolge des durch Vasomotorenlähmung bedingten niederen diastolischen Druckes eine Verkürzung des V C-Intervalles.

Schliesslich will ich erwähnen, dass ich im Gegensatz zu Robinson und Draper die von Wenckebach beschriebene Zacke, welche die Oeffnung der Semilunarklappen anzeigt, in einem Teil meiner Curven mit hohem und mittlerem Blutdruck deutlich ausgeprägt fand. Die von mir berechneten Werte der Anspannungszeit schwanken zwischen $^2/_3$ und $^3/_4$ des ganzen V C-Intervalles. Weitere Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens mit dem Kymographen zur Verwertung in der

Prognose der Herzkrankheiten und eine genaue Berechnung der Anspannungszeit aus dem Cardiogramm sollen späteren Arbeiten vorbehalten bleiben.

Herrn Professor Wenckebach, Herrn Oberarzt Professor von Tabora und den Herren Assistenzärzten der Klinik spreche ich meinen Dank aus für die liebenswürdige Unterstützung, die sie mir bei dem experimentellen Teil dieser Arbeit zu teil werden liessen.

Literaturverzeichnis.

K. F. Wenckebach: Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig 1914.

G. Canby-Robinson M. D. and George Draper M. D.: A Study of the Presphygmic Period of the Heart 1910.

Keyt: Sphygmography and cardiography. Newyork 1887.

Aran: Recherche sur les signes de l'insuff. aortique Arch. gén. de méd. Nov. 1842.

Requin: Traité de pathologie médicale 1844.

Grisolle: Traité de pathologie interne 1851.

Forget: Précis de maladies du cœur 1851.

Tripier: Revue mensuelle de medecine et de chirurgie 1877.

Fiori: Intorno al significato diagnostico del ritardo del polso della carotide sull'impulso del curore. Torino 1878.

François-Frank: Recherches sur le diagnostic des anéorismes de l'aorte Journ. de l'anatomie 1879.

E. Edens: Pulsstudien 1910. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 100.

E. Edens: Ueber Herzhypertrophie 1913. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 111.

E. Grunmach: Ueber die Pulsgeschwindigkeit bei Erkrankungen des Cirkulationsapparates. Arch. f. Path. u. Anat. Virchow. 1885, Bd. 102.

Tigerstedt: Lehrb. der Physiologie des Menschen, Bd. 1. 1909.

Joh. N. Czermak: Mitteilungen aus dem physiologischen Privatlaboratorium. Wien 1864.

Kurt Ruschke: Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle bei gesunden und kranken Menschen.

Edgren: Skand. Archiv f. Physiologie 1889.

Henderson: Med. and surg. journ. October. Edinburgh 1837.

Traube: Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. III.

Landois: Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.

Marey E. H.: Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863.

E. H. Weber: De pulsu resorptione, auditu et taktu. Lipsiae 1834.

Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Berlin 1910.

Duchek: Die Krankheiten des Herzens 1862.

Friedreich: Handbuch der Herzkrankheiten 1861.

Tafel I.

Herzmuskelerkrankung.	Intervalle V C Sek.	C R Sek.
1. Teuchert, Anna 28 a. Mitralstenose, Lungenstauung, Blutdruck: 112/65 R R.[1])	0,12	0,08
2. Klein, Friedrich 21 a. Mitralinsuff. u. Stenose, Arythmia perpetua 135/115 R R.	0,14	0,12
3. Schaarschmidt, Oskar 69 a. Mitralinsuff., Extrasystolie, Dilatat cordis, Leberschwellung 135/75 R R. . . .	0,16	0,08
4. Seuthe, Mitralinsuff., Lungenstauung 100/60 R R.	0,12	0,08
5. Kesselring, Herzinsuff. und Stauung 125/95 R R.	0,12	0,08
6. Kraus, Albert 75 a. Insuff. u. Stenose der Aorta, Myocarditis, periph. Arteriosclerose	0,28	0,08
7. Bentum, Myocarditis arterioscl. . .	0,16	0,08
8. Engers, Aorteninsuff., Myocard. arterioscl.	0,12	0,08
9. Post Hendrik, Aorteninsuff., Myocard.	0,24	0,08
10. Kroew Maas, Aorteninsuff. u. Dilatat. cordis	0,12	0,08
11. W. v. Dybes, Aorteninsuff. u. Dilatat. cordis	0,12	0,08
12. A. Feith, Aorteninsuff. u. Dilatat. cordis	0,14	0,08
13. Grosskost 51 a. Potator. Cor bovinum Mitralinsuff., Extrasystolie Vagotonie, Herzinsuff. 155/120 R R.	0,14	0,08
14. Mühn, Anton, Pulsus altern. irregul. Mitralinsuff. 120/70,		
bei geringer Pulsampl. . .	0,12—0,14	0,08
bei grosser Amplit.	0,08	0,08

1) R R = Blutdruck nach Riva Rocci.

Aorteninsuffizienz.	Intervalle V C Sek.	C R Sek.
1. Kron 45. Aorteninsuff. 160/50 R R.	0,06	0,12
2. Lorenz, Aorteninsuff. 145/80 R R. .	0,06	0,08
3. Rinckling, Celestine, Aorteninsuff. u. Mitralstenose 107/60 R R.	0,06	0,08
4. Poll 55 a. Aorteninsuff.	0,06	0,08
5. Wed Tissen 55 a. Aorteninsuff., allg. Atheromatose	0,04	0,12
6. Vermeulen, Aorteninsuff.	0,04	0,08
7. Cahn, Leopold 63 a. Aorteninsuff. .	0,06	0,1
8. Dr. Cohen, Aorteninsuff.	0,06	0,08
9. A. Compaow 55 a. Aorteninsuff. .	0,04	0,1
10. Patje Wieber, Aorteninsuff. u. Mitralinsuff. u. Stenose u. Endocarditis .	0,04	0,1
11. Van dem Horn 54. Aorten- u. Mitralinsuff.	0,04	0,12
12. Huidmann, W. 43 a. Aorteninsuff. .	0,06	0,1
13. Hendrik Kueper, Aorten- u. Mitralinsuff.	0,06	0,1
14. v. d. Molen, Aorteninsuff.	0,04	0,12
Aorteninsuffizienz und Stenose.		
15. Franz, Joseph 22 a. Aorteninsuff. 120/55 R R.	0,06	0,1
16. Hecke 35 a. Aorteninsuff. 195/66 R R.	0,06	0,08
17. S. v. d. Sveen, Aorta- u. Mitralinsuff. u. Stenose	0,04	0,12
18. Veenstra 40 a. Insuff. u. Stenose d. Aorta	0,04	0,12
19. Ondgenog, B., „ „ „ „ „	0,04	0,08
20. Ottens, Albert, „ „ „ „ „	0,06	0,08
21. Puis, „ „ „ „ „	0,04	0,12
22. Striegel, Georg 20 a. Insuff. u. Stenose der Aorta 90/30 R R.	0,04	0,1

Decomp. Aortenleiden unter Digitaliswirkung.	Intervalle V C Sek.	C R Sek.
1. Veldmann, Insuff. Aortae u. Mitralis Hydrops. Dilatatio cordis	0,08	0,12
2. Engel 25 a. Aorteninsuff. Hydrops. .	0,08	0,08
3. Mulder 34 a. Insuff. Aortae, Insuff. u. Stenose der Mitralis Hydrops. . .	0,08	0,08
4. Botter, Aorten- u. Mitralinsuff. Hydrops. Dilatatio cordis	0,09	0,1
Arteriosclerose.		
1. Wessel, Kamphuis 67. Hypertrophia cordis Athermatose Pleuritis sicca .	0,06	0,1
2. Siebold 63 a. Arteriosclerose Arythmie	0,04	0,12
3. Willinger 74 a. „ „	0,04	0,16
4. Eysinger 62 a. „ „	0,06	0,1
5. Mulder, Hermann 65 a. „ „	0,04	0,08
6. L. v. d. Berg 83 a. „ „	0,04	0,08
7. Waldmann 81 a. Arteriosclerose Bronchitis 155/65 R R.	0,06	0,1
8. Hüstel, Luise 37 a. Arteriosclerose Apoplexie, unregelm. Puls 170/100 R R. .	0,06	0,08
9. Galeat, Andreas 66 a. Arteriosclerose 190/85 R R. (praesph. Intervall 0,04)	0,06	0,08
Tafel II.		
1. Rass, Alfred 19 a. Miliartbc. Fieber 105/55 R R. (praesph. Interv. 0,06) .	0,08	0,08
2. Roessler, Hans, Influenza - Reconv. 120/70 R R.	0,1	0,08
3. Knopf, Karl, Hypertr. cordis 155/100 R R. Arythmia perpetua (praesphygm. Interv. 0,07)	0,09	0,06
4. Höflinger, Rosa 42 a. Nephr. interst. 150/95 Hypertrophia cordis (praesph. Interv. 0,06)	0,08	0,06

		Intervalle	
		V C Sek.	C R Sek.
5.	Heckmann, Josephine 57 a. Nephr. interst. 165/100 R R.	0,08	0,06
6.	Krüger, Karoline 35 a. Mitralinsuff. 190/140 Dyspnoe. Coffeininjektionen	0,1	0,08
7.	Dietz, Franz 58 a. Früher Herzinsuff. 185/105 Arthritis urica Nephritis, z. Zt. compensiert	0,1	0,08
8.	Grosskost 51 a. Herzinsuff. Arythmie 155/70, z. Zt. compensiert . .	0,12—0,14	0,08
9.	Kron 60 a. Aorteninsuff. (praesph. Interv. 0,04) 160/50 R R.	0,06	0,12
10.	Hecke 35 a. Aorteninsuff. u. Stenose 195/60 R R. (praesph. Interv. 0,04) .	0,06	0,08
11.	Lang, Friedrich 37 a. 85/50 R R. Reconval. v. rechtss. interl. Exsudat. (praesph. Interv. 0,05)	0,07	0,1
12.	Mast 18 a. Mitralinsuff. 85/55 R R.	0,04	0,1
13.	Decker, Karoline, Tbc. pulm. 85/55 R R. Fieber (praesph. Interv. 0,04)	0,06	0,08
14.	Schaller, Leo 16 a. 80/50 R R. Tbc. pulm. Diabetes. Fieber	0,06	0,08

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Ueber Pulsverspätung“ Joseph Neumayer wurde in Kaiserslautern am 18. November 1889 als Sohn des prakt. Arztes und k. Hofrates Dr. med. Georg Neumayer geboren.

Seine Schulbildung erhielt er am k. b. Gymnasium in Kaiserslautern und bestand dort im Sommer 1908 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres liess er sich an der Universität Würzburg als Student der Medizin eintragen und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Sobotta, Stöhr, Schultze und Boveri. Im Herbst 1909 bezog er die Universität Strassburg. Seine Lehrer waren die Herren Professoren Schwalbe, Hofmeister, Ewald, Braun und Thiele; hier bestand er im Februar 1911 die ärztliche Vorprüfung. Hierauf bezog er die Universität München und besuchte die Kliniken der Herren Professoren von Bauer, Klaussner und Pfaundler. Mit Beginn des Wintersemesters 1911 bezog er wieder die Universität Strassburg i. E., wo er die übrige Zeit studierte. Seine Lehrer waren die Herren Professoren Wenckebach, Madelung, Fehling, Wollenberg, Uhlenhut, Czerny, Hertel, Schmiedeberg, Chiari, Wolf und Manasse.

Die ärztliche Prüfung bestand er am 17. Dezember 1913. Vom 20. Dezember 1913 bis 1. Mai 1914 war er als Praktikant an der Medizinischen Klinik zu Strassburg tätig. Vom 1. Mai ab ist er an der chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg als Praktikant beschäftigt.